Münster 1937 No 76 Med DiSS

Chirurgische Klinik der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster in Westfalen.
Professor Dr. H. Coenen.

Beitrag zur Jüngling'schen Ostitis tuberculosa multiplex cystoides.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. Westf.

vorgelegt von

Hugo Börmann
aus Polsum i. W.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1937

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster (Westf.) 1935.

Dekan:
Prof. Dr. Jötten.

Berichterstatter:
Priv.-Doz. Dr. Hellner.

Referent: Dr. Hellner.
Correferent: Prof. Dr. H. Coenen.
Dekan: Prof. Dr. Jötten.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547223_0154

„Eine Tuberkulose, die sich im Skelett ansiedelt, ist eine sekundäre Erscheinung einer bereits vorher an anderer Körperstelle erfolgten tuberkulösen Infektion" (Wittek). Zumeist ist der Weg, der von der ersten Erkrankungsstelle zum Skelett führt, hämatogen, er kann aber auch lymphogen sein. Die Lokalisationen zeigen, daß die besten Ansiedlungsbedingungen für die Tuberkelbazillen in den Skeletteilen bestehen, die mit Spongiosa und reichlich Blutgefäßen versorgt sind. Der tuberkulöse Herd manifestiert sich als Tuberkel im Knochenmark. Beim Fortschreiten des Prozesses lassen sich produktive und exsudative, oder nach Kremer und Wiese (zit. nach Wittek), gutartig granulierende und prognostisch ernstere primär verkäsende Formen unterscheiden. Die granulierende Form ist durch Bildung typischen Granulationsgewebes gekennzeichnet. Das Röntgenbild zeigt schon frühzeitig einen lichtdurchlässigen Bezirk, der auf Zerstörung von Knochenbälkchen beruht, und sich deutlich von der durch reaktive Knochenwallbildung oder Kalkeinlagerung schattengebenden Umgebung abhebt. Die primär verkäsende Ostitis ist scharf keilförmig begrenzt, bedingt durch Gefäßverteilung. Im verkäsenden Herd sind die Knochenbälkchen nekrotisch, behalten aber ihren Kalkgehalt, somit auch ihre Undurchlässigkeit für Röntgenstrahlen und sind daher viel später nachweisbar. Gegenstand meiner Ausführungen soll jetzt die multipelcystische Form der tuberkulösen Ostitis (Jünglingsche Krankheit) sein, die zu den gutartig granulierenden Formen gerechnet werden muß.

Für die Ostitis tuberculosa multiplex cystoides ist es bezeichnend, daß sie sehr häufig in Verbindung mit zwei bestimmten Hauterkrankungen vorkommt. Es sind der Lupus pernio und das benigne Miliarlupoid, zwei Hauterkrankungen, die verhältnismäßig selten sind, und die von zahlreichen Dermatologen als identisch, doch mit verschiedenen Erscheinungen aufgefaßt werden. Die Knochenerkrankung, charakterisiert durch ihr multiples, symmetrisches Auftreten und ihre Chronizität, hat mit Vorliebe ihren Sitz in den Grund- und Mittelphalangen der Finger und Zehen. In abfallender Reihe folgen, soweit die bisher in der Literatur behandelten Fälle einen Überblick gestatten, die Metacarpen, Endphalangen und Metatarsen, die Hand- und Fußwurzelknochen. Drei Fälle (Fleischner, Jüngling und Klingmüller) teilen uns das Auftreten der Knochenkrankheit

in der Nasenwurzel mit. Mertens konnte 1924 auf dem norddeutschen Chirurgentag einen Fall vorstellen, bei dem der Prozeß in der Ellenbeuge und zwar in den Epiphysen von Humerus, Radius und Ulna lokalisiert war.

Der Beginn des Leidens fällt selten in die früheste Jugend, und es scheint die Pubertät eine gewisse Disposition zu schaffen. Die subjektiven Beschwerden setzen allerdings bei einer Reihe von Fällen erst zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr ein. Es ist aber für möglich zu halten, besonders unter Berücksichtigung der geringen Virulenz des Erregers, daß Beginn und Ursache des Infektionsherdes bereits in die früheste Kindheit zurückreichen, jedoch die Entwicklung der Erkrankung so langsam vor sich geht, daß sie erst im 2. und 3. Dezenium Erscheinungen macht. Die Art des Beginnes ist bei den einzelnen Individuen verschieden, doch scheint das akute Auftreten einer Schwellung der befallenen Glieder mit entzündlichen Reizerscheinungen und ziehenden Schmerzen den schleichenden Beginn mit allmählichem Dickerwerden ohne Beschwerden zu überwiegen. Bei akutem Beginn werden die Finger oder Zehen in kurzer Zeit dick und gerötet. Die anfängliche Schwellung bildet sich etwas zurück. Doch bleiben nach von Zeit zu Zeit auftretenden Schüben gewisse stärkere Schwellungen bestehen. Ausgesprochene Fiebererscheinungen sind selten. Das äußere Bild der Weichteilprozesse ist verschieden. Bei größerer Ausdehnung wird die Haut bläulichrötlich verfärbt, und die dorsalen Venen der Finger treten stärker hervor. Wenn die Prozesse weiter unter die Haut vordrängen, so wird diese immer dünner, und schließlich können die Granulationen die Haut durchbrechen, doch bleiben im Gegensatz zu andern tuberkulösen Prozessen — wie bei der primär-verkäsenden Form — hier Eiterungen und Fistelbildungen aus. Unter der sich bildenden Borke finden sich trockene, rote Granulationsgewebspfröpfe. Die Perforation braucht auch auf die Nachbarschaft keinerlei Reizerscheinungen auszuüben, so daß auch die Gelenkfunktion unbeeinträchtigt bleiben kann. In der Mehrzahl der Fälle verläuft der Prozeß in der geschilderten Weise, wo er also aus dem Knochen kommend nach der Oberfläche durchbricht. In manchen Fällen bestehen von vornherein die eingangs erwähnten Hautveränderungen im Sinne des Lupus pernio oder des benignen Miliarlupoids an Zehen und Fingern. Andere Fälle von Jüngling zeigen wiederum fast fluktuierende Veränderungen, die mit gespannter, aber sonst unveränderter Haut überzogen sind. Die livide Verfärbung findet sich auch in den Fällen, bei denen nur die Knochen und das tiefere Gewebe befallen sind. Von manchen Patienten wird große Kälteempfindlichkeit angegeben, jedoch ist

das Berührungsempfinden ungestört. Auch einige nicht selten beobachtete trophische Störungen dürften auf die Zirkulationsstörung zurückzuführen sein. Es sind trommelschlegelartige Finger, Gerifftsein und Schuppen der Nägel, und Störungen im Sinne der Onychogryphosis. Hier bedürfen wir zur Erklärung dieser trophischen Störung keiner spezifisch nervösen Erkrankung. In schwersten Fällen kann es auch als Folge ausgedehnter Knochenzerstörung zu schwerer Verkrüppelung vorwiegend der Endglieder kommen. Stärkere subjektive Beschwerden können ganz fehlen. Auch Patienten, bei denen das Leiden in schmerzhaften Schüben weiterschreitet, können in den Pausen ohne jegliche Beschwerden bleiben.

Entscheidend für die Stellung der Diagnose Ostitis tuberculosa multiplex cystoides ist immer das Röntgenbild. Obschon mehrere Typen unterschieden werden, zwischen denen laufende Übergänge vorkommen, gibt in ausgeprägten Fällen das Röntgenbild allein sofortige Aufklärung über die Natur der Erkrankung. Das Erkennungsmerkmal ist eine vom Mark ausgehende Zerstörung (Rarefizierung) des Knochens, die sich im Bild als fleckige Aufhellungen cystenartiger Natur zeigt. Sie wird hervorgerufen durch osteomalacische Prozesse oder durch den anhaltenden Druck der um den Infektionsherd entstehenden Sekret- und Granulationsmassen. Die Aufhellungen können diffus den ganzen Knochen durchsetzen oder in Form umschriebener, lochförmiger Herde vor allem in den Köpfchen der Phalangen sitzen. Hiermit wäre also eine Unterscheidung in zwei Formen gegeben, die diffuse und die umschriebene Form. Die diffuse, großfleckige Form — zur Unterscheidung einer noch später zu beschreibenden kleinfleckigen Form — ist dadurch gekennzeichnet, daß die Diaphyse des Knochens keine Differenzierung in Mark und Compacta mehr zeigt, vielmehr beide ohne Grenzen ineinander übergehen, und das Ganze eine blasig-wabige Struktur zeigt mit bis papierdünner Compacta, die an manchen Stellen durchbrochen sein kann. Durch Auftreibung verliert der Knochen seine Hantelform. In den letzten bleibenden Compactaresten und in einzelnen Knochenbälkchen können Kalkeinlagerungen stattfinden. Die umschriebene Form ist charakterisiert durch rundliche, lochförmige und scharfbegrenzte Aufhellungen, die vor allem in den Köpfchen der Phalangen, Endphalangen und Metacarpen auftreten. Im Gegensatz zu der diffusen Form ist hier die Compacta eher dicker als normal, und die Bälkchenstruktur hat gröberes Aussehen. Außer diesen beiden Typen gibt es noch eine dritte Erscheinungsform, die sich uns im Röntgenbild in Gestalt diffuser kleinfleckiger Aufhellungen darstellt. Die Grenzen zwischen Compacta und Mark

sind verwischt, und der aufgetriebene Knochen hat gitterförmige Struktur. Diese drei Typen sind von Jüngling als Typus B I, B II und C bezeichnet worden. „Möglicherweise stellen die verschiedenen Typen Herde verschiedenen Alters dar" (Jüngling). Der erste Typus scheint nach mehreren in der Literatur bekannten Fällen ein Anfangsstadium, ein Entwicklungstyp, der zweite eine Art Ausheilungsform oder die Form des abgeschlossenen, ruhenden Prozesses darzustellen. „Man wird daher bei diffuser Durchsetzung einer Phalanx mit großen Aufhellungen auf einen florideren Prozeß schließen dürfen, als wenn man nur umschriebene, wie mit dem Locheisen ausgestanzte Aufhellungen in den Köpfchen findet" (Jüngling). Der Verlauf der dritten Form scheint torpid zu sein. Bis auf einige Beobachtungen lassen sich alle bisher beschriebenen Fälle in eine dieser drei Formen einreihen. Das sind teilweise oder ganze Zerstörungen von Phalangen mit nachfolgender Mutilation. Sie ist die Folge einer bestimmten Verlaufsart der diffus-großfleckigen Form und darf daher nicht als Sonderform abgegrenzt werden. Die Sklerosierung die als demarkierende Reaktion des Organismus angesehen werden könnte, tritt bei dieser Erkrankung sehr stark in den Hintergrund. Ebensowenig ist bisher eine echte Atrophie festgestellt worden. Als besonderes Kennzeichen kann gelten, daß seitens des Periostes keine der Ausdehnung des Prozesses irgendwie entsprechende periostale Reizerscheinungen auftreten. Doch muß bei den Fällen mit diffus-großfleckigen Aufhellungen, die doch mit Knochenauftreibungen einhergehen, eine reaktive Wirkung des Periostes vorhanden sein. Durchbruch des Krankheitsprozesses nach außen und in die Gelenke ist sehr selten. Nur in den Fällen mit destruierendem Charakter wird auch das Gelenk in Mitleidenschaft gezogen. Findet bei Fällen ohne gröbere Destruktion Druchbruch in ein Gelenk statt, so bilden sich nach längerem Bestehen arthritische Zacken. Umbau und Abbau durch osteoblastische und osteoklastische Prozesse des Knocheninnern, das Zusammenwirken mit den Hautaffektionen — die Zerstörung von innen und die Erdrosselung von außen, Absperrung der Blutzufuhr — können die Knochen weitgehend verändern. Sie werden schmächtiger, kürzer, brechen in sich zusammen und können schließlich gänzlich verschwinden (Mutilation). „Als besonders wichtig soll noch das Fehlen von Sequesterbildung hervorgehoben werden" (Jüngling).

Das Granulationsgewebe, das die im Röntgenbild sich cystenähnlich darstellenden Gebilde und Wabenkammern im Knochen ausfüllt, ist schwammig und setzt sich vom Knocheninnern teilweise bis unter die Haut fort. Die Farbe richtet sich

nach dem wechselnden Blutgehalt, Bemerkenswert ist, daß das Granulationsgewebe nicht der Verkäsung verfällt, keine Nekrosen aufweist und falls keine Mischinfektion auftritt, es nicht zur Vereiterung kommt. Histologisch zeigt es Knötchen, die fast ganz aus Epitheloidzellen und Fibroblasten bestehen mit randständigen Lymphocyten und wenigen Leukozyten. Die Langhans'schen Riesenzellen finden sich garnicht oder nur selten.

Gans (zit. nach Jüngling) beschreibt das histologische Bild eines Stückes gut erhaltener Compacta mit angrenzender Spongiosa. Das Periost zeigte keine Veränderungen. Der Prozeß war in den Haversschen Kanälchen lokalisiert, die teils unverändert, teils bis auf das sechsfache ihres normalen Lumens erweitert waren. Jüngling glaubt dieses histologische Bild bei seinem Typus C mit der röntgenologisch festzustellenden Gitterstruktur annehmen zu müssen. Schaumann (zit. nach Jüngling) fand tuberkuloide Herde in der Spongiosa mit fibrösem Saum, in welchem der Knochen resorbiert war. Die Umgebung selbst war am Prozeß unbeteiligt. Der Befund ist nach Jüngling bei Typus B II zu erwarten.

Bevor ich zur Besprechung der Aetiologie schreite, halte ich es für erforderlich, den mit der Ostitis tuberculosa multiplex cystoides vergesellschafteten Hauterkrankungen einige Zeilen zu widmen. Das von Boeck geschilderte Krankheitsbild, das cutane Sarcoid oder benigne Miliarlupoid, kommt in drei Formen vor. Kleinknotig disseminiert, als Exanthem aus zahlreichen halbkugelförmigen, prominierenden, papulösen Efflorescenzen, großknotig-herdförmig mit mehr oder weniger stark erhabenen von hasel- bis walnußgroßen von der Cutis ausgehenden Tumoren, und diffus infiltrierend mit plattenähnlichen, unscharf begrenzten, anfangs rot, später bläulich-bräunlich aussehenden derben Infiltraten. Der Lupus pernio zeigt klinisch nicht scharf abgegrenzte Herde von derber Plattenform an Händen, Nase, Wangen und Füßen, Arme, Beine und Glutäalgegend sind gelegentlich auch befallen. Er hat ähnliche Farbe wie das benigne Miliarlupoid. Dieses besteht histologisch aus Knötchen von Epitheloidzellen mit breitem Protoplasmasaum, randständigen Lymphocyten, Zellen von bindegewebigen Charakter und Langhans'schen Riesenzellen in wechselnder Anzahl. Ein Zusammenhang der Infiltrate mit Gefäßen ist meist ganz deutlich. Diese sind oft im Innern von Zellhaufen nachzuweisen. Der pathologische Prozeß breitet sich scheinbar von den perivaskulären Lymphräumen aus, und verdrängt das umgebende Gewebe, das dann oft das fertig ausgebildete Granulationsgewebe kapselartig umschließt (Fleischner). Elastische Fasern fehlen im Infiltrate. Echte

Nekrose ist nie vorhanden. Diesen histologischen Befund erhebt man auch bei Lupus pernio, er ist also nicht typisch allein für das benigne Miliarlupoid. Die Ähnlichkeit der Befunde hat Zieler (zit. nach Volk) als ersten nach Würdigung aller Argumente veranlaßt, zu erklären, daß man nicht imstande sei, benignes Miliarlupoid und Lupus pernio zu unterscheiden. Für die Wesensgleichheit beider Affektionen haben sich nach Zieler auch Schaumann, Jadassohn, Volk u. a. ausgesprochen (Volk). Beobachtungen über spezifische Erkrankungen innerer Organe im Verein mit diesen Hautveränderungen und der Jüngling'schen Krankheit, deren histologische Befunde mit denen der Hautkrankheiten völlig übereinstimmen, und die eine Stütze auf der Suche nach der Aetiologie gewesen sind, liegen in großer Zahl vor.

Genügen die histologischen Befunde der Ostitis tuberculosa multiplex cystoides, die ja die typischen Tuberkel vermissen lassen, sie als vom Tuberkelbazillus hervorgerufen zu bezeichnen? Was spricht sonst noch für eine tuberkulöse Aetiologie?

Fleischner hat an Hand von mehreren Fällen unter kritischer Beleuchtung der Natur des benignen Miliarlupoids und des Lupus pernio die Wesensgleichheit dieser beiden Hauterkrankungen mit der Ostitis tuberculoka multiplex cytoides in überzeugender Weise dargestellt. Ebenso gelang es Schürer-Waldheim an einem Fall nachzuweisen, daß Lupus pernio und Ostitis tuberculosa multiplex cystoides völlig wesensgleich sind. Da aber schon große Schwierigkeiten bestehen, die Hauterkrankungen als tuberkulös zu beweisen, sind die Beweise für die Zugehörigkeit der Knochenveränderungen zur Tuberkulose auf direktem Wege fast unmöglich. „So müßte die Frage der Aetiologie mittelbar auf dem Wege über die begleitenden Hautaffektionen einer Lösung näher gebracht werden" (Schürer-Waldheim). Als Haupteinwand führen die Gegner der tuberkulösen Aetiologie den meist negativen Ausfall der Tuberkulinreaktion an. Helene Loewy hat an 128 Fällen von benignem Miliarlupoid und Lupus pernio und solchen, die mit vulgärer Tuberkulose vergesellschaftet waren, nachgewiesen, daß die anscheinend von Tuberkulose freien Fälle von Lupus pernio und benignem Miliarlupoid keinerlei nennenswert größere Tuberkulinresistenz aufweisen als sicher tuberkulöse, sodaß man nicht berechtigt ist, wegen der Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin die tuberkulöse Aetiologie der beiden Krankheiten abzulehnen. Die meisten Autoren, die sich mit der Genese und der Aetiologie der hier in Frage stehenden Hauterkrankungen befassen, nehmen an, daß den Hauterkrankungen und der Jüngling'schen Erkrankung

eine Tuberkulose anderer Organe vorangegangen ist, die den Organismus aktiv immunisiert und so positiv anergisch gemacht hat. Damit wäre auch der negative Ausfall der cutanen Tuberkulinreaktion geklärt. Leider ist der Nachweis einer abgelaufenen Tuberkulose nicht immer möglich. Der zweite Haupteinwand, daß es noch nicht gelungen sei, die Tuberkelbazillen im Schnitt nachzuweisen, und die Tatsache, daß es bisher nur zweimal gelungen sei, durch verimpftes Material von Lupus pernio und benignem Miliarlupoid Meerschweinchen tuberkulös zu machen, hat bei den Anhängern der tuberkulösen Aetiologie zur Aufstellung des Begriffes der Tuberkulide geführt. Boeck, Klingmüller u. a. stellen die Toxinhypothese auf, nach welcher die Tuberkulide nicht durch die Bazillen, sondern durch deren Toxine hervorgerufen werden. Darier, Jadassohn und Zolliker (zit. Jüngling) vertreten diese Hypothese dahingehend, daß die Tuberkulide durch Bazillentrümmer, abgeschwächte oder tote Bazillen verursacht werden. Mit den toten Bazillen lassen sich auch experimentell durch intravenöse Injektion beim Kaninchen in den Lungen reine Epitheloidzellen-Knötchen mit wenig Riesenzellen und ohne jede Verkäsung erzeugen. Lewandowsky nimmt an, daß die Bazillen durch Einwirkung reichlich vorhandener Antikörper rasch zerfallen und die freiwerdenden Toxine die Gewebsherde erzeugen. Somit wären die Tuberkulide das Produkt einer Art hyperergischen Reaktion. Diese Anschauung hat viele Stützen erhalten. Durch Kyrle (zit. n. Jüngling) hat der Widerspruch, der in dem meist negativen, äußerst selten positiven Ausfall des Tierversuchs lag, Aufklärung gefunden. Nach Lewandowskys Theorie muß ja auch der Ausfall abhängig sein von dem Stadium, in dem die Untersuchung durchgeführt wird. Nach seiner Vorstellung findet zunächst eine Ausschwemmung von Bazillen im Gewebe statt mit einfacher Entzündung als Reaktion. Erst nach Abtötung der Bazillen, also Freiwerden der Endotoxine, bilden sich Tuberkulide. Diese Theorie hat sich durch Kyrle's praktische Versuche als beweiskräftig zunächst für die tuberkulöse Aetiologie des Lupus pernio und benignen Miliarlupoids erwiesen.

Kyrle entnahm einem Patienten mit benignem Miliarlupoid, der unter Fieber, Rötung und Schwellung einen akuten Nachschub bekam, 12 ccm Blut. Das damit geimpfte Meerschweinchen ging nach 29 Tagen an Tuberkulose zugrunde, während eine Gewebsimpfung negativ ausfiel. Die während der ersten Attacke vorgenommene Probeexcision ergab histologisch eine banale Entzündung mit massenhaft Tuberkelbazillen. Am 11. Tage ergab eine histologische Untersuchung schon tuberkulide Struktur und we-

nig Bazillen, und am 36. Tag war das typische Bild für das benigne Miliarlupoid entwickelt.

Hiermit wäre ebenfalls eine Erklärung für den negativen Ausfall der Tuberkulinreaktion gegeben, die ihren Grund im Fehlen der Bazillen hat. Auch der Nachweis von Tuberkelbazillen im Tuberkulid ist danach unmöglich, weil sie entweder, je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung, durch die Antikörper des Organismus vollkommen zerstört oder vielleicht erst ihrer Lipoidhülle beraubt sind, an die aber die färberischen Eigenschaften gebunden sind. „Das Vorhandensein von Bazillen ist an die akut entzündliche Phase gebunden" (K y r l e, zit. n. J ü n g l i n g).

In einem Fall von G a n s (Lupus pernio und Ostitis tuberculosa multiplex cystoides) fiel der Tierversuch positiv aus. S c h ü r e r - W a l d h e i m behandelte einen Fall, bei dem die Hautaffektionen zwar fehlten, wo es aber keinem Zweifel unterlag, daß von einem tuberkuloiden Granulom ein tuberkulöser Prozeß im Handgelenk seinen Ausgang genommen hatte. J ü n g l i n g brachte ebenfalls den Beweis für die tuberkulöse Natur der Ostitis tuberculose multiplex cystoides, nicht nur durch das gleichzeitige Bestehen eines Lupus vulgaris und tuberlöser Sehnenscheidenentzündung, sondern auch durch einen positiven Tierversuch. Als letzte Stütze sei noch der Fall von A. S t a l m a n n angeführt. Das Ergebnis des Meerschweinchenversuchs hat ergeben, daß in dem betreffenden Material Tuberkelbazillen nachzuweisen waren, die aber sehr geringe Virulenz aufwiesen und demnach auch wenig wachstumskräftig waren. Eine Herauszüchtung ist trotz mehrfacher Wiederholung der kulturellen Versuche unter Anwendung aller möglichen geeigneten Nährböden nicht gelungen. Trotzdem läßt dieses Ergebnis keinen Zweifel an der tuberkulösen Aetiologie der Ostitis tuberculosa multiplex cystoides zu. Ab und zu läßt sich tuberkulöse Belastung nachweisen. Wo sich diese nicht findet, ist fast immer klinisch oder röntgenologisch Tuberkulose innerer Organe festzustellen. Wenn wir noch dazu nehmen, daß es jetzt auch, wie D i t t r i c h schreibt, gelungen ist, direkt im Gewebe des Lupus pernio und benignen Miliarlupoids den K o c h'schen Bazillus nachzuweisen, so ist die Beweiskette für die tuberkulöse Natur des Lupus pernio und benignen Miliarlupoids und der Ostitis tuberculosa multiplex cystoides wohl geschlossen. Es wird die Ostitis tuberculosa multiplex cystoides also als eine in typischer Sonderform ausgelöste Reaktion des Organismus auf das tuberkulöse Virus aufgefaßt werden müssen; als Reaktion auf ein abgeschwächtes Virus, für dessen Annahme der ausgesprochen chronische Verlauf, das Fehlen von Verkäsung, Nekrosen und Se-

questern sprechen. Ebenso die Gutartigkeit des Krankheitsverlaufes, die zur Spontanheilung führen kann.

Die Diagnose der Knochenerkrankung kann häufig durch die Hautkrankheit gestellt werden, obwohl deren Anwesenheit nicht Voraussetzung dafür sein darf; denn wie schon erwähnt, brauchen keine Hautaffektionen zu bestehen, wofür analoge Erkrankungen innerer Organe beschrieben wurden. Man muß sich auch vor Augen halten, daß die Knochenerkrankung sehr häufig lange Zeit eher auftritt, als die typischen Hautveränderungen zum Vorschein kommen. Im Frühstadium ist die Diagnose wohl unter Zuhilfenahme des dermatologischen Bildes möglich, bei Fehlen von Hauterscheinungen doch häufig unmöglich. In fortgeschrittenen Fällen bringt immer das Röntgenbild die Entscheidung. Ein positiver Röntgenbefund erlaubt sogar eine sichere Diagnose in solchen Fällen zu stellen, in denen eine histologische Untersuchung nicht möglich oder selbst nicht eindeutig genug ist. Schwellung, Versteifung, verdünnte bläulich rote Haut und der typische Röntenbefund — multiple, fleckige, rundliche Aufhellungen besonders in den Köpfchen der Phalangen, stellenweise flekkige Kalkeinlagerungen, arthritische Zacken, mehr oder weniger völlige Zerstörung ganzer Knochenteile — sichern die Diagnose. Zu berücksichtigen ist ferner der stets sehr chronische Verlauf dieses Leidens.

Wie ist nun die Abgrenzung zwischen den geschilderten Veränderungen und anderen ähnlichen Krankheitserscheinungen möglich? Die Ostitis tuberculosa multiplex cystoides ist in erster Linie gegen diejenige cystische Form der Tuberkulose, welche K i e n b ö c k beschrieben hat, abzugrenzen. Hierbei finden wir einerseits chronischen Verlauf, anderseits wesentlich stärkere Zerstörungserscheinungen. Die Lokalisation ist am häufigsten die Epiphysenzonengegend, wobei nicht selten Wachstumsstörungen oder sogar Einbruch in die Gelenke auftreten sollen. Zum Unterschied gegen Ostitis tuberculosa multiplex cystoides ist niemals das symmetrische und ausschließliche Befallensein von Händen und Füßen beobachtet. Dann kommt differentialdiagnostisch die Spina ventosa in Betracht. Sie befällt in ihrer typischen Form nur Kinder. Obschon sie im Röntgenbild sehr ähnliche Bilder zeigen kann, sprechen Verkäsung, Fistelbildung und Sequestrierung für Winddorn. Ferner ist anscheinend bei der Mehrzahl der Fälle ein recht frühzeitiger Beginn von periostaler Knochenneubildung zu beobachten, die zur Schalenbildung führt und Phalangen, Metacarpen und Metatarsen in ganzer Länge umgibt. Diese sehen dann zumeist sehr verdickt wie aufgebläht aus. Verwechselungen könnten allenfalls nur mit dem Typus B. I, der diffus

großfleckigen Form, vorkommen. Denn regelmäßige, scharf begrenzte kleinere und größere Aufhellungsherde kommen, wenn auch nur selten, als Ausheilungsstadien torpid verlaufender Fälle des Winddorn vor. Typus B. II und C sind so charakteristisch, daß sie mit Spina ventosa nicht verwechselt werden können. Sehr ähnliche Auftreibungen mit fleckförmigen Aufhellungen auch ohne Periostreaktion zeigt oft die Ostitis fibrosa generalisata. Die Ausbreitung über das ganze Skelett und vor allem aber auch auf die langen Röhrenknochen dienen hier als Unterscheidungsmerkmal. Ebenso die wahllose Ausbreitung der meist die wabige Struktur entbehrenden solitär und abgeschlossenen cystischen Aufhellungen, einmal in der Diaphyse, das andere Mal in der Meta- und Epiphyse. Der klinisch progrediente Verlauf, der meist mit schweren Zerstörungen der verschiedensten Skelettgebiete einhergeht, kann richtunggebend sein. Schließlich bringt die Probeexcision die Entscheidung. Bei Lepra tuberosa finden wir bisweilen Röntgenbilder beschrieben, bei denen die Aushellungsherde bezüglich ihrer Lokalisation und Gestalt keine Unterscheidung von solchen bei Ostitis tuberculosa multiplex cystoides zulassen. Hier muß die vorhandene Lepra die Diagnose sichern. Multiple Enchondrome können ebenfalls Röntgenbilder wie die diffuse großknotige Form zeigen. Doch fühlen diese sich knochenhart an, auch sind sie nie mit Weichteilveränderungen vergesellschaftet. Man soll aber auch hier, wie besonders in den Grenzfällen, die Diagnose nie aus dem Röntgenbild allein stellen, sondern es soll nur im Rahmen des Gesamtkrankheitsbildes gewertet werden.

Mit der Feststellung der Diagnose Ostitis tuberculosa multiplex cystoides ist lange Dauer der Krankheit vorausgesagt, aber auch zugleich in Aussicht gestellt, daß im allgemeinen weder eine direkte ernste Gefährdung des befallenen Skeletteiles, noch des Lebens überhaupt zu befürchten ist. Eine Ausheilung ist möglich, und schließlich handelt es sich nur darum, wie der Patient mit der meist bestehenden Organtuberkulose fertig wird. Die Knochenerkrankung selbst hat geringere Heilungstendenz als die Hautaffektionen. Die labilste Form ist nach den bisherigen Erfahrungen der Typus B. I. Man sieht bei Beobachtung der Patienten im Laufe der Jahre Unterschiede im Röntgenbild. Danach kann der Prozeß bei Typus B. I weiterschreiten und eventuell zur Mutilation führen. Es kann eine Umwandlung in die umschriebene großfleckige Form stattfinden oder eine teilweise und auch völlige Ausheilung zustande kommen. Das Krankheitsbild des Typus B. II bleibt stationär. Es hat keine Neigung zur Weiterwucherung, es erfolgt aber auch keine endgültige Ausheilung aus diesem Stadium. Ebenfalls ließen sich bei Beobachtung der diffus

kleinfleckigen Form keine Veränderungen feststellen. Also bildet auch diese Form einen Dauerzustand.

Zur Behandlung dieser Erkrankung ist zu sagen, daß die begleitenden Weichteilveränderungen in manchen Fällen nach Röntgenbestrahlung zurückgegangen sind (Jüngling). Einen merklichen Einfluß auf die Knochenveränderungen hat man jedoch noch nicht feststellen können. Im allgemeinen muß man von der Tatsache ausgehen, daß es sich um eine Tuberkulose handelt und die therapeutischen Maßnahmen zunächst in physikalisch-diätetischer Behandlung, sowie in Freiluft- und Sonnenkur bestehen müssen. Die Röntgen- und Radiumbehandlung wird trotz der bisher gering gezeigten Erfolge zu versuchen sein. In geeigneten Fällen, die durch die Haut durchgebrochen sind, rät Jüngling zur keilförmigen Ausschneidung der Granulationen. Nach Excision ist völlige Ausheilung bisweilen beschrieben. Die operative Behandlung richtet sich nach der Lokalisation und ist nur dann anzuwenden, wenn sich der Prozeß nur in den Phalangen eines oder zweier Finger oder Zehen abspielt und eine Gefährdung des Gelenkes gegeben ist; sowie schließlich bei sozialer Indikation. Jedenfalls ist heute noch kein sicherer Weg zur beschleunigten Ausheilung gefunden, und ob überhaupt eine erfolgreiche Behandlung mit heutigen Mitteln möglich ist, erscheint fraglich. Der ausgesprochen chronische, nicht oder sehr selten progrediente Verlauf und die meist sehr geringen Beschwerden lassen eine aktive Therapie auch nicht so sehr dringend erscheinen.

An die Beschreibung des Krankheitsbildes der Ostitis tuberculosa multiplex cystoides in seiner äußeren Erscheinungsform, seinem röntgenologischen Befund, dem pathologisch- anatomischen und histologischen Bild, der Aetiologie, Prognose und Therapie möchte ich einige in der Chirurgischen Klinik zu Münster zur Beobachtung gekommenen Krankheitsfälle anfügen. Ich beginne mit einem Fall, der sich in typischer Form als die von Jüngling beschriebene Krankheit darstellt. Ein histologisches Bild liegt leider nicht vor.

Es handelt sich um die 55jährige Patientin J. Sch. A. Krg. Nr. 2211/35. Aufgenommen am 20. 2. 35. F. A.: Vater starb an einem Blasenleiden, Mutter an Magenkrebs. 7 Geschwister leben und sind gesund, 4 Geschwister sind tot. Tuberkulose in der Familie ist nicht bekannt. E. A.: Die 55jährige Patientin hatte als Kind Scharlach, 1912 Blinddarmentzündung und Operation. Im Juni 1913 Operation des Narbenbruches. Dabei wurde eine diffuse Bauchfelltuberkulose festgestellt. Daraufhin ½ Jahr in Arosa. 1928 Beginn der jetztigen Erkrankung mit einer geringen Gelenkschwellung des rechten Zeigefingers. Die Schwellung wurde größer und ging auf den ganzen Finger über. Nach etwa einem Jahr zeigte sich die gleiche Schwellung

auch am zweiten linken Finger. Im Laufe der nächsten Zeit traten auch Schwellungen am Mittelfinger der rechten und am Ringfinger der linken Hand auf. Keine Schmerzhaftigkeit. Die Beweglichkeit der befallenen Finger war jedoch stark behindert. Vor etwa 2 Jahren trat eine blaurote Verfärbung der Nase auf. Sie nahm an Größe zu. Zu Hause in Behandlung von Dr. G. 6 Röntgentiefenbestrahlungen. Schwellung der Finger nahm jedoch noch zu. Vor 2 Jahren Radiumbestrahlung in Dortmund. Keine Besserung. Patientin kommt deshalb in die hiesige Klinik. Befund: 55jährige Patientin in ausreichend gutem Allgemeinzustand. Haut und Schleimhäute hinreichend durchblutet. Gebiß: defekt. Rachen, Schädel und Hirnnerven: o. B. Die Nasenspitze bis zur Mitte des Nasenrückens ist cyanotisch, geschwollen und fühlt sich derb an. Nach dem Untersuchungsergebnis der Universitäts-Hautklinik handelt es sich um Lupus pernio. Hals: keine Drüsenschwellungen, keine Struma. Lungen: Grenzen ausreichend verschieblich, normaler Klopfschall, Bläschenatmen, keine R. G. Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, Schlagfolge regelmäßig. Abdomen: weich, keine druckschmerzhaften Resistenzen, Milz und Leber o. B. Extremitäten: Die beiden Zeigefinger sind von der Spitze bis zur Basis stark geschwollen, blaurot verfärbt und auf Druck nur wenig schmerzhaft. Die Schwellung ist derb und nicht ödematös. Bewegungen sind in den Gelenken weder aktiv noch passiv kaum durchführbar. Auch Mittelgelenk des 3. rechten Fingers und des linken Ringfingers zeigt Schwellung und ist nicht gerötet oder druckschmerzhaft. Beweglichkeit in diesen Gelenken ebenfalls stark herabgesetzt. Hallux valgus des rechten Fußes. Über dem Grundgelenk eine derbe Schwellung. Rö.-Bef.: Linke Hand. In den Köpfchen der Grundphalangen des Ring- und Mittelfingers cystenartige Aufhellungen. Der Zeigefinger zeigt in der Mittel- und Grundphalanx taillenförmig eingesunkene Compacta, wahrscheinlich auf ältere destruierende Prozesse hindeutend. Leichte periostale Reaktion. Re. Hd.: Die gleichen umschriebenen cystischen Aufhellungen hier in den Köpfchen der Grundphalanx des Mittel- und Zeigefingers und im Köpfchen der Mittelphalanx des Zeigefingers. Unmittelbar unter dem Köpfchen der Grundphalanx des zweiten Fingers ist die Compacta etwas gegen die Markhöhle an beiden Seiten eingesunken. Rr. Fuß: Hallux valgus, Arthrosis deformans des Großzehengrundgelenkes. Lungendurchleuchtung: Die linke Lungenspitze hellt sich nicht so gut auf wie die rechte. Der linke Hilus ist ziemlich stark verschattet. Im Bauch keine verkalkten Lymphknoten. 21. 2. 35: Pirquet. Weißes Blutbild: Bas. 1, Eos. 1,5, My. 0,5, Ju. 2, Stab. 4,5, Seg. 54,5, Ly. 29,5, Mon. 6,5.

22. 2. 35: Pirquet negativ. Patientin wird nach dreimaliger Röntgenbestrahlung entlassen. Der Zustand hat sich nicht geändert.

Der Beginn der Erkrankung, der in das 48. Lebensjahr der Patientin fiel, ist also in Anbetracht des Umstandes, daß bei den meisten Fällen die ersten Erscheinungen in der Zeit der Pubertät, kurz vorher oder danach, auftreten, als sehr spät zu bezeichnen. Unter Berücksichtigung des so langsamen Fortschreitens der Erkrankung ist jedoch anzunehmen, daß Beginn und Ursache des Infektionsherdes viel weiter zurückliegen. Die Art des Beginns

ist charakteristisch. Schleichendes Anschwellen erst eines Fingers ohne Fieber, ohne Beschwerden und Schmerzen. Sodann allmähliches Auftreten auch dieser Erscheinungen an anderen Phalangen und an symmetrischen Stellen. Trotz der Zunahme der Rötung und Schwellung der Finger, die im Laufe der Zeit dick, steif, sogar unförmig werden, besteht nur leichte Druckschmerzhaftigkeit. Die Schwellung ist derb, nicht ödematös und schreitet weiter fort bis zur aktiven und passiven Unbeweglichkeit. Das Fehlen irgendwelcher oberflächlicher Hautefflorescenzen ist sicheres Zeichen dafür, daß der Prozeß in der Tiefe der Finger seinen Ausgang genommen hat. Von hier aus Übergreifen der Entzündung auf die Weichteile mit Verdünnung und blauroter Verfärbung der Haut. Die starke Beteiligung der Weichteile ist wohl der Grund der sehr ausgeprägten Bewegungsbehinderungen. Eine etwaige Gelenkbeteiligung der Knochen, die dafür verantwortlich zu machen wäre, liegt hier nicht vor. Der nach 5 Jahren nach den ersten Handveränderungen auftretende Lupus pernio ist eine aus der gleichen Ursache in anderer Form ausgelöste Reaktion des Körpers. Wenn auch nicht an den Händen lokalisiert, so liegt auch hierin ein Beweis dafür, daß die Knochenveränderungen zumindest lange Zeit vor Auftreten der Hauterscheinungen vorkommen können. Das Röntgenbild mit seinen multiplen, symmetrischen, cystischen Aufhellungsherden läßt zusammen mit den andern Symptomen an der Diagnose wohl kaum einen Zweifel. Der negative Ausfall der Pirquet'schen Reaktion darf uns nach den früher schon angeführten Erwägungen nicht stören. Unter Berücksichtigung der schon vor langer Zeit bestehenden Bauchfelltuberkulose könnte auch dieser Fall einen Hinweis auf die tuberkulöse Aetiologie der Erkrankung bieten.

Fall 2. Es handelt sich um den 43jährigen Kaufmann Fr. B. F. A.: Sein Vater ist im Alter von 68 Jahren an „Wassersucht" gestorben. Die Todesursache der Mutter ist unbekannt. Geschwister gesund. Über Kinderkrankheiten kann Patient keine Angaben machen. Als 21jähriger wegen Gelenkrheumatismus an Händen und Füßen ein Jahr lang Krankenhausaufenthalt. Mit 35 Jahren Tuberkulose am linken Fuß. Mit 36 Jahren stellte der Patient Anschwellung des linken Handrückens über dem Köpfchen des 2. und 3. Mittelhandknochens fest, die etwas ziehende Schmerzen verursachte, aber nach kürzerer Zeit zurückging. Es traten aber immer von neuem Anschwellungsschübe auf, die schließlich eine deutliche, schmerzhafte Verdickung zurückließen. Dasselbe äußere Krankheitsbild stellte sich mehrere Monate nach Beginn an der linken Hand auch an der rechten über dem Metacarpus III ein. Fieber bestand nie. Es war aber immer eine ausgesprochene Empfindlichkeit gegen Kälte lästig. Die Sensibilität war ungestört. Empfindung gegen kalt und warm ungenau.

Die weiteren Angaben sind aus den Gutachtenakten der L. V. A. Westfalen entnommen. 18. 6. 32: Patient klagt über zeitweise Schmerzen

im linken Fuß. Der Fuß schwelle an, besonders nach längerer Belastung. Auch habe er Beschwerden am Grundgelenk des rechten Zeige- und des linken Mittelfingers. Befund: 40jähr. Mann in gutem A. Z. Der linke Fuß steht in Plattfußstellung und ist im Fußgelenk in rechtwinkliger Stellung versteift. Am äußeren und inneren Knöchel ist noch deutlich Schwellung festzustellen. Jedoch sind sonstige akute Reizerscheinungen nicht nachweisbar. An beiden Händen rechts in der Gegend des Grundgelenkes vom Zeigefinger, links an gleicher Stelle vom Mittelfinger ist je eine tuberkulöse Entzündung der Sehnenscheiden festzustellen, welche sich in Schmerzhaftigkeit und fluktuierender Schwellung äußert. Das Röntgenbild zeigt bereits an den distalen Enden der beiden entsprechenden Mittelhandknochen für die Erkrankung typische Veränderungen.

29. 8. 33. Zustand nach Angabe des Patienten. B. klagt über Schmerzen in der Gegend des linken Fußgelenks nach längerem Stehen und Gehen. Gehen ohne den Schienenhülsenapparat sei ihm wegen dieser Beschwerden noch nicht möglich. Außerdem mache sich in letzter Zeit eine zunehmende Behinderung der Greiffähigkeit sowie Schmerzhaftigkeit des rechten Zeige- und linken Mittelfingers bemerkbar. Befund: Der Untersuchungsbefund des linken Fußes entspricht im wesentlichen dem des Vorgutachtens, dagegen läßt die Sehnenscheidentuberkulose in Höhe des Grundgelenkes des rechten Zeigefingers sowie des linken Mittelfingers insofern eine Verschlimmerung erkennen, als der Handrücken beiderseits teigige Schwellung und deutlich Reißkörperchenbildung nachweisen läßt. Stauung in der Längsachse des rechten Zeigefingers wird als äußerst schmerzhaft bezeichnet.

4. 9. 34. Der Patient gibt an, weiterhin beim Gehen und Stehen im linken Fußgelenk Schmerzen zu haben. Ein Vorwärtsbewegen ohne Hülsenapparat sei ihm nicht möglich. Bei Bewegung beständen in der linken Hand ebenfalls Schmerzen, die nach seinen Angaben zwar besser geworden, jedoch sei bezüglich der rechten Hand der Zustand der gleiche geblieben. An dem Zustand des linken Fußgelenkes hat sich seit der letzten Begutachtung wenig geändert. Außer einer leichten teigigen Schwellung der Innenseite des linken Fußes findet sich eine Verdickung des ganzen Fußgelenkes. Die Schwellung des Handrückens rechts hat etwas nachgelassen. Es besteht weiterhin Reißkörperchenbildung. Der gleiche Befund ist an der linken Hand (Mittelfinger) vorhanden. Der rechte Zeigefinger steht in Subluxationsstellung. Händedruck rechts kräftiger als links.

Röntgenbefunde: 29. 2. 32. Beide Hände: Die Mittelhandgelenkknochen des Metacarpus II rechts und III links, gering auch in den entsprechenden Gelenkenden der Grundglieder der Finger finden sich cystische Aufhellungen von ziemlich guter Begrenzung, die stellenweise auch die Corticalis durchbrochen haben. Es handelt sich hier um die policystische Knochentuberkulose.

7. 3. 32. Linker Fuß. Teilweise Ankylose des hinteren unteren Sprunggelenkes mit Verbreiterung des Fibula-malleolus und verminderter Struktur Verdacht auf alte abgelaufene Tuberkulose.

4. 9. 34. Linkes Fußgelenk. Atrophie sämtlicher Fußknochen. Pes planus. Deformierung des Talus und Calcaneus. Keine Zeichen für Einschmelzungsprozesse. Abgelaufene Tuberkulose. Rechte Hand Subluxationsstellung der Grundphalanx des Zeigefingers. Cystische Aufhellung im

Köpfchen des Metacarpus II und an der Basis der Grundphalanx. Nach dem Röntgenbild wahrscheinlich noch im Gang befindliche Tuberkulose. Linke Hand. Im Köpfchen des Metacarpus III links ein Loch und um dieses herum mehrere kleine Cysten (cystenartige Aufhellungen). Gelenk weitgehend verödet.

Wie bei 1 finden wir hier auch sehr spätes Auftreten der Krankheitserscheinungen. Der Beginn ist wiederum charakteristisch, zeigt aber die andere Form der beiden Möglichkeiten des klinischen Krankheitsverlaufes, und zwar ist hier der Verlauf — Jüngling hält ihn für vorwiegend — ein schubweises Auftreten von Anschwellungen mit Reizerscheinungen und „rheumatisch" ziehenden Schmerzen. Nach jedem Anschwellungsschub blieb eine deutlichere, gering schmerzhafte Verdickung zurück. Trotzdem hier weder Hauterscheinungen vorhanden sind, noch ein histologischer Befund vorliegt, sind wir berechtigt, auf Grund des klinischen Verlaufs und Bildes und besonders auf Grund des Röntgenbildes mit seinem charakteristischen Befund die Diagnose Ostitis tuberculosa multiplex cystoides zu stellen. Da der Patient an einer Tuberkulose der linken Fußknochen leidet und sich tuberkulose Sehnenscheidenentzündung an den Händen vorfindet, ist auch hier als sicher anzunehmen, daß die Handknochenveränderungen auf tuberkulöser Ursache beruhen.

Fall 3. J. B., 56 Jahre. Krg. Nr. 444/1934. Aufgenommen am 4. 6. 34. Entlassen am 9. 7. 34. F. A.: Der Vater lebt noch, er ist heute 87 Jahre. Die Mutter ist 80 Jahre alt geworden. Todesursache unbekannt. 2 Söhne sind an Lungentuberkulose gestorben, die übrigen 5 Kinder seien sämtlich gesund. E. A.: Patientin war nach Angabe bis vor 2 Jahren immer gesund. Damals trat an der oberen Brusthaut ein Hautgeschwür auf, das sich bald zu einem zweiten Geschwür vergrößerte. Die Geschwüre heilten nur sehr schwer aus. Weihnachten 1933 trat eine zunehmende Schwellung auf dem rechten Handrücken auf, die nur wenig schmerzte, jedoch beim Arbeiten hinderte. Befund: Dicke Frau in ziemlich gutem A. Z. Die Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Herz: Grenzen nicht verbreitet. Töne rein, Aktion regelmäßig. Lungen: Grenzen verschieblich, lauter Klopfschall, Bläschenatmen. Abdomen: weich. Extremitäten: Lokalbefund, im übrigen o. B. Lokalbefund: Die re. Hand ist an der dorsalen Ulnarseite stark geschwollen, blaurot verfärbt und zeigt deutlich Fluktuation. Röntgenbefund: Rechte Hand von oben: Der 3. Metacarpus ist im ganzen Schaft zerstört, in der Mitte kurz vor der Spontanfraktur stehend. Wabig cystische Aufhellungen mit deutlicher periostaler Reaktion und Spiculaebildung auf der ulnaren Seite. Diagnose: Wahrscheinlich Tuberkulose. Nachtrag: In dem benachbarten Metacarpalköpfchen sieht man auch Aufhellungen, so daß es sich bei diesem Befund um eine Tuberculosis multiplex cystica (Jüngling) handeln kann. Kontrolle 11. 6. 34: Zustand nach völliger Entfernung des rechten Metacarpus III und Einlegung eines Tibiaspanes. Die Röntgenaufnahme zeigt das eingesetzte Knochenstück in guter Stellung. Befund der Patientin gut. Operation 9. 6. 34. (Prof. Coenen.) In Aether-

narkose Schnitt auf dem rechten Handrücken über dem 3. Metacarpalknochen. Dieser ist in seinem distalen Drittel durch Tuberkulose völlig zerstört. Er wird herausgenommen und durch einen Span aus der Tibia ersetzt. Exakte Wundnaht, Gipsverband. Arm aufgehängt.

30. 6. 34. Es werden im Gipsverband Fenster geschnitten und die Fäden entfernt.

9. 7. 34. Entfernung des Gipsverbandes. Die Wunde am Bein ist glatt verheilt, ebenso die Hautwunde. Auf Wunsch nach Hause entlassen. Histologischer Befund: Der Schnitt durch den herausgenommenen Metacarpus zeigt alle Spongiosamaschen und die Markhöhle mit typischem Granulationsgewebe ausgefüllt. Man sieht in Häufchen und Zügen angeordnet kleine Knötchen, die aus Epitheloidzellen, reichlich Lymphozyten, Zellen von bindegewebigem Charakter und einigen Leukozyten bestehen. Langhanssche Riesenzellen fehlen jedoch ganz.

Kontrollaufnahme am 10. 1. 35: Der eingelegte Tibiaspan baut sich am distalen Ende ab und ist auch an der radialen Seite in streifenförmiger Auflösung begriffen.

Dieser Fall darf nach dem vorliegenden Röntgenbefund mit der Verwischung der Grenzen zwischen Mark und Compacta, der Auftreibung des Knochens, der großblasig wabigen Struktur, der dünnen größtenteils zerstörten Compacta und den auf dem Originalröntgenbild in den benachbarten Metacarpalköpfchen sichtbaren Aufhellungen wohl der von Jüngling sog. diffus großfleckigen Form beigerechnet werden. Mit dem dieser Form eigenen florideren Charakter stimmt auch die schnellere Ausbildung des Prozesses in etwas mehr als einem halben Jahr überein. Die letzte Berechtigung zu dieser Diagnose gab der histologische Befund.

Zusammenfassung.

Die Ostitis tuberculosa multiplex cystoides ist charakterisiert durch multiples, symmetrisches Auftreten in Gestalt zentraler Knochenherde mit besonderer Bevorzugung der Phalangen, Metacarpen und Metatarsen, durch ihren chronischen Verlauf und ihr häufiges Zusammentreffen mit Lupus pernio und benignem Miliarlupoid, die beide identisch sind und mit der Knochenaffektion in engster genetischer Beziehung stehen. Röntgenologisch zeigen sich die Herde als diffus großfleckige, umschrieben lochförmige oder kleinfleckige, cystenähnliche Aufhellungen. Die Erkrankung ist eine in typischer Sonderform, unter besonderen uns nicht bekannten Verhältnissen, auf das tuberkulose Virus ausgelöste Reaktion des Organismus. Dabei kommt es zur Bildung tuberkuloider Knötchen aus Epitheloidzellen und Fibroblasten, randständigen Lymphozyten mit und ohne Langhansschen Riesenzellen. Eine Verkäsung bleibt aber stets aus. Die Prognose ist, obschon nur selten Heilungen beobachtet werden, quoad vitam gut. Eine erfolgreiche Therapie ist noch nicht möglich.

Literaturverzeichnis.

Dittrich: Dermatologische Zeitschrift. Bd. **60,** 395, 1931.

Fleischner, S.: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. **32,** S. 193/217, 1924. Die Erkrankungen der Knochen bei Lupus pernio und Boeck's Miliarlupoid. Ostitis tuberculosa multiplex cystica.

Fränkel, Eugen: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. **50,** S. 441/451, 1922. Über eine eigenartige Form multipler Knochentuberkulose.

Gans: Dermatologische Zeitschr. Bd. **33,** S. 64, 1921. Über Lupus pernio und seine Beziehungen zum Sarcoid Boeck.

Hosemann: Zentralbl. f. Chirur. Jahrg. **48,** 1921, Nr. 51, S. 1875. Demonstration von Ostitis tuberculosa multiplex cystica (Mittelrhein. Chirur.-Tagung v. 30. 7. 21 zu Heidelberg). Zentralbl. f. Chir. Jahrg. **49,** 1922, Nr. 41, S. 1535. Demonstration von O. t. m. c. (Mittelrhein. Chirur.-Kongreß vom 12. 6. 22 zu Tübingen).

Jüngling: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. **27,** 1920, S. 365/383. O. t. m. c.

— Bruns' Beiträge **143,** S. 401/475, 1928.

Kienböck: Arch. orthop. Chirur. Bd. **30,** S. 204, 1931.

Klingmüller: Arch. f. Dermat. **84,** 323, 1907. Über Lupus pernio.

Loewy, Helene: Diss. Breslau, 1921.

Mertens: Zentralbl. f. Chirur. Nr. 51 S. 908/09, 1924. 27. Tag. d. Vereinig. nord-westd. Chirur. in Altena. O. t. m. c.

Rückholt, Max: Fortschr. d. Röntgenstrahlen, Bd. **36,** Heft 6, S. 1220/29, 1927. Über einen Fall von O. t. m. c.

Schürer-Waldheim: Arch. f. klin. Chirur. 1927, 146, S. 267/272. Ein Beitrag zur Aetiologie d. O. t. m. c. Arch. f. klin. Chir. Bd. **160,** S. 680/92, 1930. Beitrag z. Klinik, Morphologie und Aetiologie der O. t. m. c.

Stalmann, H.: Arch. f. klin. Chirur. Bd. **178,** S. 669/82. 1934. O. t. m. c. (Jüngling).

Volck, Richard: Tuberkulose der Haut (Handb. der Haut und Geschlechtskrankh. Bd. **10,** 1, 1931. Benignes Miliarlupoid, S. 386—96, Lupus pernio, S. 396/404.

Wittek, A.: Zur Skelett-Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1931, 2, S. 1489/94. Fortschr. d. Röntgenstrahlen 30, H. 1/2, S. 112/117. Fortschritte d. Röntgenstrahlen 30, H. 3/4, S. 295/99.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 25. April 1911 zu Polsum als Sohn des Bauern Josef Börmann und seiner Ehefrau Josefine geb. Schulte-Terboven. Von meinem 6.—11. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule zu Polsum und trat 1922 zu Ostern in die Quinta der Oberrealschule zu Gelsenkirchen-Buer ein. Hier erhielt ich Ostern 1930 das Zeugnis der Reife. Dann besuchte ich die Universität Münster und bestand am Ende des Sommersemesters 1932 mein ärztliches Vorexamen. Nach einsemestrigem Studium an der Universität Graz kehrte ich nach Münster zurück, wo ich im Dezember 1935 mein medizinisches Staatsexamen bestand.